PARODONTOSE UND BLUTDRUCK

Elmar Gruber

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546009_0076

Aus der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
Direktor: Prof. Dr. Dr. Josef Heiss

Parodontose und Blutdruck

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnmedizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Elmar Gruber
aus Traunstein

München 1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. J. Heiss

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9.11.1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS – und FOTODRUCK FRANK oHG
8000 München 2 · Gabelsbergerstr. 15 · Tel.: 2 80 90 90

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Parodontose, eine Zivilisationskrankheit	3
B.	Parodontose und Blutdruck	3
	1) Kurzer Überblick über die wichtigsten ätiologischen Faktoren der Parodontopathia dystrophicans	3
	a) Lokale Ursachen: Stellungsanomalien, Artikulationshindernisse, Fehlbelastungen und Parafunktionen, Zivilisationskost	4
	b) Parodontose und Allgemeinleiden:	5
	aa) Störung in der Funktion des Endokriniums: Hypophyse und Nebennieren, Schilddrüse, Gonaden, Pankreas	5
	bb) Andere ursächliche Leiden: Erkrankungen des Leber-, Magen-Darmtraktes, Resorptionsstörungen, Unterernährung und Vitaminmangelzustände, Erbfaktor, Keratoma palmare et plantare, angiopathische Diathesen, neurozirkulatorische Dystonie	7
	2) Parodontose als Folge chronischer Hypotension, dargelegt anhand von Untersuchungen an 60 Patienten	8
	a) Wahl der Patienten, lokale Befunde (Mundbefund) und Art der Untersuchungen	9
	b) Blutdruck und Pulsbefunde	10
	c) Kann chronische Hypotension zu Minderdurchblutung im Endorgan des Desmodont und somit zur Involution des Halteapparates führen?	18
	aa) Die zentrale Bedetung der peripheren parodontalen Durchblutungsstörungen für die Entstehung der Parodontopathien, speziell der Parodontopathia dystrophicans	
	bb) Mangelnde periphere Blutversorgung im Alveolarknochen durch Hypotonie, ungehügender Stoffetransport und Austausch, gestörte Gewebstrophik durch Anoxämie und Anoxie	
	d) Einige Gedanken zur Möglichkeit der therapeutischen Beeinflussung.	21

		Seite
3.	Zusammenfassung	25
4.	Literaturauswahl	27
5.	Lebenslauf	28

A.

PARODONTOSE, EINE ZIVILISATIONSKRANKHEIT

Die Parodontose, die Atrophie und Involution des knöchernen und desmodontalen Halteapparates der Zähne ist zu einer Zivilisationskrankheit erster Ordnung geworden. Welch große Bedeutung dieses Krankheitsbild in unserer Zeit erreicht hat, erleben Praktiker und Kliniker täglich in der Praxis. Neben chirurgischer, prothetischer, konservierender und orthopädischer Versorgung der Patienten, hat ein großer Teil der Aufmerksamkeit und des Interesses dem Problem der Involution des knöchernen Zahnbettes und der daraus resultierenden vorzeitigen Lockerung der Zähne zu gelten.

Die großen Erwartungen, die Parodontosekranke in unsere Hilfe setzen, müssen oft enttäuscht werden, da weder lokale Maßnahmen noch Allgemeintherapie zu den von Patient und Zahnarzt gewünschten Erfolgen führen.

Nun soll es aber nicht Aufgabe dieser Erörterung sein, die vielen Behandlungsmöglichkeiten und -versuche auf Brauchbarkeit und Erfolg zu untersuchen, wie auch differentialdiagnostische Überlegungen hier nur am Rande interessieren dürfen. Aufgabe dieser Dissertation soll es vielmehr sein, die wichtigsten ätiologischen Faktoren der Parodontopathia dystrophicans in kurzer Form zu erläutern und eigene Untersuchungen an bescheidenem Patientengut im Hinblick auf Ätiologie und Pathogenese der Parodontose zur Diskussion zu stellen.

B.

Bevor nun näher auf die verschiedenen ätiologischen Momente der Parodontose eingegangen werden soll, ist es zuerst einmal von Wichtigkeit, die heutige Auffassung über das Wesen und die Erscheinungsform der Parodontopathia dystrophicans kurz darzulegen.

1) Das Krankheitsbild (1) dieser Parodontopathie wird bestimmt von rein atrophischen und degenerativen Vorgängen am Zahnhalteapparat, ohne

jede entzündliche oder infektiöse Komponente. Es kommt hier zu einem gleichsinnigen Schwund des Zahnhalteapparates, wobei der Gingivalsaum annähernd parallel mit dem Alveolarknochen zurückweicht. Eine ausgeprägtere Taschenbildung mit Ablösung des inneren Saumepithels der Gingiva ist also nicht festzustellen. So ist dieser Zahnbettschwund gekennzeichnet durch ein langsames, gleichmäßiges, aber progressives Zurückweichen aller Bestandteile des marginalen Parodontiums, woraus im Laufe der Zeit eine Verlängerung der klinischen Krone, ein Freiliegen der Wurzel und eine progressive Zahnlockerung resultieren müssen. Im Röntgenbild ist ein gleichförmiger Höhenabbau des Alveolarknochens zu erkennen. Meist ist ein generalisiertes Auftreten dieser Erscheinungen zu beobachten. Pathologisch-anatomisch kommt es am Halteapparat des Zahnes zu einer Entdifferenzierung des Wurzelhautgewebes unter Einschluß krankhafter Abbauvorgänge an der Alveoleninnenkortikalis. Der Halteapparat hält den physiologischen Kaubeanspruchungen nicht mehr stand. Unter progressiver Lockerung kommt es schließlich zum frühzeitigen Verlust der Zähne. Bei der Erörterung der ätiologischen Faktoren der Parodontopathia dystrophicans soll nun zuerst auf lokale Ursachen und Störungen eingegangen werden.

a) Es ist bekannt, daß der Belastbarkeit des Parodontiums physiologische Grenzen gesetzt sind. Diese Grenzen sind individuell verschieden. Gebißanomalien - gleich welcher Art - spielen eine große Rolle in der Kausalgenese der Parodontose, also im Sinne einer traumatischen Schädigung des Zahnhalteapparates. Ganz (1) allgemein führen diese Anomalien zu Okklusions- und Artikulationsstörungen. Die Folge sind vorzeitige Kontakte bei der Okklusion sowie Über- und Fehlbelastung bei der funktionellen Beanspruchung des Kauorgans. Auch stellen ein stark ausgeprägtes Höckerbild und die sich daraus ergebende scharfe Verzahnung Gleit- und Artikulationshindernisse dar, wie auch ganz besonders Zahnverfall und -verlust meist zu dysgnaten Gebißverhältnissen führen; Parafunktionen, wie Pressen und Knirschen, ob bewußt oder unbewußt, spielen ebenso wie die schlechten Gewohnheiten des Lippen- und Zungenbeißens eine wesent-

liche Rolle im Hinblick auf mechanische und funktionelle Überforderung der parodontalen Gewebe. Dieses gestörte Verhältnis von Größe, Dauer, Richtung und Angriffspunkt der auf das Parodont einwirkenden Kräfte übersteigt früher oder später die individuell gegebene parodontale Resistenz. Auf der Basis von Zirkulations- und Ernährungsstörungen kommt es zu mechanisch und traumatisch bedingten degenerativen oder atrophischen Folgeerscheinungen am Zahnhalteapparat. Sicherlich hat auch die weiche Konsistenz unserer Zivilisationskost und die häufig schon bei kleinen Kindern zu beobachtende "Kaufaulhe.t" eine nicht unwesentliche Bedeutung für ein pathologisches Geschehen am Parodont; etwa derart, daß es durch den mangelnden physiologischen Reiz bei der Kautätigkeit zu einer allgemeinen Inaktivitätsatrophie am gesamten Parodontium kommen könnte.

All das bisher Gesagte möge aber unter dem Gesichtspunkt betrachtet werden, daß nämlich ohne eine gewisse Disposition, eine angeborene, parodontale Organschwäche, alle für die Destruktion des Parodontiums in Frage kommenden mechanischen und traumatischen Momente nicht zum Tragen kommen können: Sieht man doch sehr häufig einwandfreie parodontale Verhältnisse bei noch so schweren Dysgnatien. Auch dürfen mechanisch-funktionelle Gesichtspunkte nicht überbewertet werden, da sie, abgesehen von Knirschen und Pressen, nur einzelne Zähne oder Zahngruppen betreffen und so mit dem generalisierten Zahnbettschwund nicht in Zusammenhang gebracht werden können.

1b) Wie viel eher die Involution des Zahnhalteapparates in einer Störung der Funktion des Endokriniums ihre Ursache haben kann, sei im folgenden kurz dargelegt:

aa) Der Alveolarknochen (4) des menschlichen Kiefers unterliegt ebenso wie das übrige Knochenskelett einem ständigen An-, Um- und Abbau, Vorgänge, die ganz wesentlich von der Mesenchymzelle, d. h. deren spezialisierten Formen wie Osteoblasten und Osteoklasten gesteuert werden. Wir wissen, daß der Eiweißstoffwechsel hormonal gesteuert wird vom Hypophysenvorderlappen, den Nebennieren, dem Pankreas. Eine Störung etwa im Sinne einer hormonal bedingten Hypoproteinämie, kann sich in einer Osteoblasten-

schwäche auswirken, was zu einer echten Osteoporose führen kann, indem der ungenügende Anbau dem normalen Abbau durch die Osteoklasten nicht mehr entspricht. Dies gilt für den Skelett- wie für den Kieferknochen. Das Glukokortikoid der Nebennierenrinde, das Cortison, ist bekannt als das Hormon, welches das Zellwachstum, wie überhaupt die anabolen Stoffwechselvorgänge, hemmt, und zwar dadurch, daß es durch verstärkte Umwandlung von Eiweißen zu Kohlehydraten einen sekundären Eiweißmangel bedingt. Dies ist natürlich nur der Fall bei einem krankhaften Überwiegen der Glukokortikoidbildung, zum Beispiel beim "Morbus Cushing", der osteoporotischen Fettsucht, wie man sie früher nannte, die auf einen primären oder sekundären Hyperkortizismus zurückzuführen ist.

Im Zusammenhang mit dieser Krankheit sind aber nur einige wenige Hinweise auf eine Parodontopathia dystrophicans bekannt. Sicherer dürfte bei der "Simond'schen Krankheit" (hypophysäre Magersucht), einer Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens, der vorzeitige, systematische Schwund des Halteapparates als hormonal bedingt oder mitbedingt zu deuten sein. Auch beim Hypokortizismus, dem "Morbus Addison" zum Beispiel, zeigen sich häufig Involutionsvorgänge am Alveolarknochen. Hierbei wäre die Ursache in einem Mangel der das Zellwachstum stimulierenden Mineralokortikoide und einem relativen Überwiegen der Glukokortikoide zu erblicken. Auch haben die Mineralokortikoide Einfluß auf die Funktion des Phosphathaushaltes. Ein weiteres hormonales Leiden, das für atrophische Erscheinungen am Kieferknochen verantwortlich gemacht werden kann, ist der Hyperparathyreoidismus, die Überfunktion der Epithelkörperchen, die wesentlich den Calcium- und Phosphathaushalt regulieren. Es kann sich hier eine Osteoklastenosteoporose entwickeln als Ausdruck der entmineralisierenden Wirkung des Parathormons auf den Knochen. Auch der Hyperthyreoidismus, die Überfunktion der Schilddrüse (M. Basedow) ist mit dem pathologischen Geschehen bei der Parodontose in Beziehung zu bringen. Bei dieser Krankheit kommt es zu einer ausgeprägten Hyperkalkurie und Hyperphosphaturie. Man fand im Tierversuch neben einer auch für den Menschen nachgewiesenen Osteoklasten-Osteoporose des Skeletts mit weitmaschiger Spongiosa und dünner Kompakta,

typische Degenerationserscheinungen an der Wurzelhaut mit Osteoklase der Alveoleninnenkortikalis. Im Zusammenhang mit der Hypothyreose, dem Myxödem, wird in der medizinischen Literatur des öfteren vom gehäuften Auftreten von Parodontose berichtet. Pathogenetisch wäre hier zunächst an den typischen verlangsamten Metabolismus zu denken, der noch dazu mit einer Resorptionsschwäche des Magen-Darm-Kanals für Vitamine verbunden ist. Des weiteren wäre die allgemeine Hypoxie und Hypoxämie in Betracht zu ziehen, die auf eine ungenügende Sauerstoffsättigung und verlangsamte periphere Zirkulation des arteriellen Blutes zurückzuführen ist. Weiter wäre an den Diabetes mellitus, den Hypoinsulinismus, zu erinnern. Bei diesem Krankheitsbild finden sich verbreitet neben entzündlichen auch dystrophische Erscheinungen am Parodont. Dies verwundert nicht, denkt man an die so häufigen begleitenden Angiopathien und peripheren Durchblutungsstörungen bei dieser Krankheit. Es kann hierbei durch die mangelhafte Versorgung des peripheren Kauorgans zu einer Osteoblasten-Osteoporose am Alveolarknochen kommen. Endlich sei noch kurz auf die Bedeutung der Sexualhormone für ein pathologisches Geschehen am Parodontium hingewiesen.

Follikelhormon und Testosteron beeinflussen im anabolischen Sinne den Eiweißstoffwechsel und damit die Bildung der Knochenmatrix, der Osteoblasten, die ja aus der Mesenchymzelle hervorgehen. Ganz allgemein kann also gestörte Produktion und Mangel die Entwicklung einer Osteoblasten-Osteoporose zur Folge haben. Es kann so auch der generalisierte vorzeitige Schwund des Zahnhalteapparates mit den oben genannten Störungen in Zusammenhang gebracht werden. Dieses Geschehen wäre als eine östrogenoprive und androgenoprive Involutionsosteoporose aufzufassen.

1b) Diese kurzen Ausführungen über gestörtes Endokrinium und Parodontose sollten aber nicht vergessen lassen, wie eng dieses Krankheitsbild auch mit anderen Leiden in Beziehung steht.

bb) An dieser Stelle sei zunächst auf eine Störungsquelle (3) hingewiesen, die zu sekundären Mangelzuständen, namentlich der Vitamine und Mineralien, aber auch der Eiweiße und Fette führt.

Es gibt Magen- und Darmstörungen, die zu einer Resorptionsverschlechterung auch bei reichlicher und optimaler Zufuhr führen, bedingt entweder durch eine Minderleistung der resorbierenden Darmwandepithelzellen oder durch eine zur Resorption ungeeigneten Mischung der Ingesta. Bei chronischem Verlauf solcher Störungen oder bei angeborener Minderwertigkeit der verdauenden Elemente, kann solcher Vitamin-, Eiweiß- und Mineralienmangel auch für den knöchernen Halteapparat der Zähne nicht ohne Folgen bleiben. Dasselbe trifft natürlich auch für alle Formen chronischer Unterernährung zu, wie man sie zu Kriegszeiten immer wieder erlebt. Auffällig sind weiterhin die Beobachtungen von A.J. (4) HELD und DUBOIS-FERRIÈRE in der Schweiz, die bei 40 % untersuchter Parodontosekranker Leberstörungen fanden. Auch in Deutschland wird z.B.von BOBER auf die gerade bei der Parodontose auffallend häufig zu findenden Leber- und Darmstörungen hingewiesen, welche sekundär eine Dysproteinämie zur Folge haben. Auf der Suche nach der Ätiopathogenese der Parodontose wurden mannigfache weitere Untersuchungen angestellt und Erkenntnisse gewonnen, deren ausführliche Erörterung aber den Umfang dieser Arbeit bei weitem übersteigen würde. Es sei hier nur erinnert an die Bedeutung des Erbfaktors für die Parodontose, an die Parodontose als neurotisches Symptom, an das Keratoma plantare und palmare, in dessen Gefolge es schon frühzeitig zu einem generalisierten Schwund des Parodontiums kommt, an die durch Angiopathien, wie z.B. die Endangiitis obliterans, ausgelösten Fälle von dystrophischer Parodontopathie, an angeborene Vasolabilität oder angiospastische Diathesen, an neurozirkulatorische Dystonie, lokale Zirkulationsstörungen und ihre Wirkung auf das Parodont.

Es bleibt zuletzt die Feststellung, daß nur durch das gleichzeitige Zusammenwirken mehrerer bedeutender Einzelfaktoren bei vorhandener Disposition, die Ätiopathogenese der Parodontose zu erklären ist.

2. Was nun den Hauptteil dieser Erörterung betrifft, so soll hier nicht etwa ein grundsätzlich neuer Gesichtspunkt im ätiologischen Geschehen der Parodontose zur Diskussion gestellt werden; vielmehr sollen eigene

Beobachtungen und Untersuchungen an Parodontosepatienten dargelegt werden und die Ergebnisse und Schlußfolgerungen auf ihre Bedeutung und Gültigkeit für die Entstehung der Parodontopathia dystrophicans geprüft werden.

a) Bei der Behandlung von Patienten mit Parodontopathia dystrophicans fiel immer wieder auf, daß diese z.B. bei Injektionen, Extraktionen und chirurgischen Eingriffen weit häufiger kollabierten als Patienten ohne derartige Befunde. Solche Patienten zeigten oft eine auffällige Gesichtsblässe. Meist waren es ausgesprochene Astheniker. Sie klagten über ständige Mädigkeit - am Morgen, nach dem Essen -, über leichte Ermüdbarkeit und ein großes Schlafbedürfnis. Diese Beobachtungen führten dazu, an Patienten mit dem eindeutigen Befund einer Parodontia dystrophicans Blutdruck- und Pulsmessungen vorzunehmen, da berechtigter Grund zu der Annahme bestand, ursächliche Beziehungen zu finden zwischen dystrophischer Parodontopathie einerseits und Kollapsneigung und Hypotonie andererseits. Die Untersuchungen wurden im Rahmen der Voruntersuchung der chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten, München, vorgenommen.

In der Anamnese wurde besonderes Augenmerk den folgenden Fragen gewidmet:

1) Wissen die Patienten, daß sie an Parodontose leiden? Wenn ja, wie lange beobachten sie dies schon?

2) Fühlen sich die Patienten sonst gesund?

3) Wurden in letzter Zeit bei einer Untersuchung durch den Hausarzt oder den Internisten Kreislaufuntersuchungen durchgeführt?

4) Hatten, besonders jüngere Patienten, schon einen oder mehrere Zähne vornehmlich im unteren Frontzahnbereich verloren, so wurde die Ursache des Verlustes eruiert.

5) Weiter wurde nach den Lebensgewohnheiten und besonders nach dem Konsum von Genußmitteln wie Alkohol, Zigaretten und Kaffee gefragt.

Auffallend häufig berichteten die Patienten schon nach diesen ersten anamnestischen Erhebungen über einen "ständig zu niedrigen Blutdruck" und vom Genuß mehrere Tassen starken Bohnenkaffees tagsüber als bewährtes Mittel gegen die unangenehmen Begleiterscheinungen von Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Auch seien die Zähne, die sie verloren hätten, keineswegs kariös gewesen, "nur seien sie immer lockerer geworden", so daß sie schließlich entfernt werden mußten.

Bei der Erstellung der Mundbefunde wurde besonders darauf geachtet, ob und daß die Erscheinungen am Parodont dem klinischen Bild der Parodontopathia dystrophicans entsprachen. Vor allem wurde nach tiefen Zahnfleischtaschen und chronischen entzündlichen Veränderungen gesucht, um von vornherein Parodontopathien mit rein entzündlicher Genese auszuschließen. Stellungsanomalien und evtl. Artikulationshindernisse wurden zwar registriert, es wurde ihnen aber weniger Beachtung beigemessen, aus Gründen die oben schon Erwähnung fanden. Parodontal sichtbar geschädigte Zähne wurden auf Lockerung geprüft. Auf Kariesresistenz wurde weniger geachtet, sondern vielmehr auf die Atritribute: Gepflegtes oder weniger gepflegtes Gebiß. Durch das Vorgehen nach den eben dargelegten Gesichtspunkten ergab sich eine Auswahl von 60 Patienten, die für die Blutdruck- und Pulsmessungen in Frage kamen. Die Messungen wurden mit einem einfachen Blutdruckmanometer nach der Methode von Riva-Rocci vorgenommen. Jede einzelne Messung wurde drei- bis viermal hintereinander ausgeführt, um einen genauen Mittelwert zu bekommen, und um einer etwa gegebenen psychogenen Abhängigkeit Rechnung zu tragen. Zugleich wurde eine mehrmalige Pulskontrolle vorgenommen.
Patienten, deren anamnestische Angaben in etwa den gefundenen Blutdruck- und Pulswerten entsprachen, wurden nur einmal untersucht. Andere wurden zu einer weiteren Messung wiederbestellt.

b) Um das eben Ausgeführte an einigen Beispielen genauer zu erläutern, seien nun einige Krankheitsfälle näher besprochen.

Fall 1

Anamnese: Patient war vor kurzem wegen angeblicher Kreislaufschwäche in internistischer Behandlung. Verdacht auf vitium cordis hat sich nicht bestätigt. Diagnose des Internisten: esentielle Hypotonie. Patient kollabierte beim Versuch einer Leitungsanästhesie. Die krankhaften Erscheinungen am Parodont beobachtet er seit ca. 10 Jahren. Vor zwei Jahren wurde systematische Parodontosebehandlung vorgenommen, die jedoch nur vorübergehende Besserung brachte.

Befund: (allgemein) - Kräftiger, gesund aussehender junger Mann, sportliche Erscheinung.

(Zahnbefund) -

7654321	123456 8
8765432	2345678

Gepflegtes Gebiß, generalisierter Schwund des Parodontiums. Entzündungsloses Erscheinungsbild. Typische Parodontopathia dystrophicans; $\overline{2|2}$ stark gelockert; leichter Lockerungsgrad. $\overline{1|1}$ wurden wegen weit fortgeschrittener Abbauerscheinungen extrahiert.

Blutdruck und Pulswerte: R/R: 105/75 - Puls: 80/min.

Fall 2

Anamnese: Patient kam in Klinik zur Behandlung seiner Parodontose, die seit ca. 8 Jahren besteht. Neigt zu Schwindelanfällen. Trinkt sehr viel Bohnenkaffee (bis zu 6 Tassen:die). Weiß um etwas zu niedrigen Blutdruck.

Befund: (allgemein) - Junger Mann von asthenischem Habitus und auffallender Gesichtsblässe.

(Zahnbefund) - 87654321 | 1234567
7654321 | 1234567

Gepflegtes, gut versorgtes, kariesresistentes Gebiß. Parodontopathia mixta, jedoch mit deutlichem Überwiegen der regressiven, dystrophischen Erscheinungen am Parodont. Entzündliche Erscheinungen nur wenig ausgeprägt. Zähne klinisch fest.

Blutdruck und Pulswerte: R/R: 110/70 - Puls: 65/min.

Fall 3

Anamnese: Patient klagt über ständige Müdigkeit und Schwindelanfälle, besonders morgens nach dem Aufstehen. Patient weiß um seine niedrigen Blutdruckverhältnisse. Die Schwunderscheinungen am Parodont beobachtet er seit ca. 5 Jahren.

Befund: (allgemein) - Junger Mann von blassem Aussehen. Asthenischer Typus. Fühlt sich gesund.

(Zahnbefund) - $\frac{87\ 54321 \mid 1234567}{87654321 \mid 12345\ 78}$

Sehr gepflegtes kariesresistentes Gebiß. Engstand der oberen und unteren Front. Anfangsstadium einer Parodontopathia dystrophicans ohne jede entzündlichen Erscheinungen. Generalisiertes Auftreten, doch besonders deutliche Erscheinungen im Ok- und Uk-Frontzahngebiet. Blasse ischämische Gingiva. Zähne klinisch fest.

Blutdruck und Pulswerte: R/R: 100/75 - Puls: 68/min.

Diese 3 Fälle - wahllos unter 60 Patienten herausgegriffen - mögen genügen, um zu verdeutlichen, welcher Art die Erhebungen und Untersuchungen waren.

Die nun folgenden Übersichten enthalten genaue Angaben über Blutdruck- und Pulsbefunde sämtlicher Patienten, aufgeschlüsselt nach Alter und Geschlecht und dem Prozentsatz von Hyper-, Normo- und Hypotonikern mit dem klaren Befund einer Parodontopathia dystrophicans.

Von 60 untersuchten Parodontose-Kranken hatten:

1. Frauen (insgesamt 22)

Blutdruck (mmHg):		im Alter von:			
		20-30	30-40	40-50	50-60-65
95-100/80-70	2 Pat.	1	0	1	0
105/80-70	7 Pat.	2	3	0	2
110/80-70	5 Pat.	1	1	2	1
115/80-70	1 Pat.	1	0	0	0
120/80-70	3 Pat.	2	1	0	0
125/80-70	2 Pat.	0	0	1	1
140/80-80	1 Pat.	0	0	0	1
150/100-90	1 Pat.	0	0	0	1

2. Männer (insgesamt 38)

Blutdruck (mmHg):		im Alter von:			
		20-30	30-40	40-50	50-60-65
100/ 80-70	1 Pat.	1	0	0	0
105/ 80-70	9 Pat.	4	4	0	1
110/ 80-70	8 Pat.	3	1	4	0
115/ 80-70	5 Pat.	2	1	2	0
120/ 80-70	4 Pat.	1	1	1	1
130/ 90-80	3 Pat.	1	1	1	0
140/ 90-80	2 Pat.	0	0	1	1
145/ 90-80	1 Pat.	1	0	0	0
150/100-90	4 Pat.	1	1	2	0
160/100-90	1 Pat.	0	0	0	1

Verhältnis von Blutdrucklage, wie Hyper-, Normo-, Hypotonie, zum Alter der Patienten
(22 Frauen, 38 Männer):

	Alter:			
Blutdrucklage:	20-30	30-40	40-50	50-60-65
Hypertonie	2	0	0	0
Normotonie	7	4	7	4
Hypotonie	12	9	9	6

Von insgesamt 60 Parodontose-Kranken waren:

36 Hypotoniker

22 Normotoniker

2 Hypertoniker, wobei ein systolischer Wert von 115 mmHg als normoton betrachtet wurde. Es waren also genau 60 % der untersuchten Patienten Hypotoniker mit systolischen Werten zwischen 95 und 110 mmHg.

Bei den 60 Patienten bestand folgende Beziehung zwischen Blutdruckwert und Pulszahl:

Blutdruck (mmHg):		Pulszahl/min.				
		60-65	65-70	70-75	75-80	80-85
95-100/ 80-70	3 Pat.	0	2	1	0	0
105/ 80-70	16 Pat.	4	4	3	5	0
110/ 80-70	13 Pat.	5	0	4	3	1
115/ 80-70	6 Pat.	2	1	0	3	0
120/ 80-70	7 Pat.	2	0	2	3	0
125/ 80-70	2 Pat.	0	0	0	2	0
130/ 90-80	3 Pat.	2	1	0	0	0
140/ 90-80	3 Pat.	0	0	0	2	1
145/ 90-80	1 Pat.	1	0	0	0	0
150/100-90	5 Pat.	1	1	1	1	1
160/100-90	1 Pat.	0	0	0	0	1

60 % der untersuchten Parodontosekranken waren also Hypotoniker mit systolischen Blutdruckwerten zwischen 95 - 110 mmHg. Wie schon oben erwähnt, paßte bei vielen Patienten das äußere Erscheinungsbild des Vagotonikers gut zu den gefundenen niedrigen Blutdruckwerten. Auffällig war bei einigen Patienten das Zusammentreffen von Leistungssport, Hypotonie, niedrige Pulszahl und Parodontose.

Es verwundert dies nicht, da ja hinreichend bekannt ist, daß bei gut trainierten Sportlern Herzschlagfrequenz/min. und Blutdruck niedriger liegen als bei untrainierten Menschen. Die Hypertrophie von Muskel und Ventrikel und das größere Auswurfvolumen erklären dies ursächlich. Bei einem Vergleich der Blutdruckverhältnisse von Frauen und Männern in den beiden ersten Tabellen sieht man, daß bei Frauen relativ mehr hypotone Werte gefunden wurden als bei Männern. Aus dem klinischen Befund am Parodontium, verglichen mit dem Grad der Hypotonie, konnte keine Abhängigkeit zwischen niedrigsten Blutdruckwerten und größtem Schweregrad der parodontalen Abbauvorgänge gefunden werden.

c) Nachdem festgestellt werden konnte, daß der Anteil reiner Hypotoniker bei den untersuchten Parodontosekranken recht erheblich war, wäre nun zu diskutieren, ob chronische Hypotonie zu einer Minderdurchblutung oder ungenügender arterieller Blutversorgung im Endorgan des Alveolarknochens und des Desmodont führen kann und inwieweit diese Mangeldurchblutung als Ursache für die Involution des Zahnhalteapparates in Frage kommen kann.
Es scheint von Wichtigkeit, zunächst die (5) zentrale Stellung peripherer parodontaler Durchblutungsstörungen im Krankheitsgeschehen der Parodontose zu besprechen. Von wie großer Wichtigkeit eine genügende arterielle Blutversorgung für den Aufbau, die Ernährung und den Stoffwechsel der Organe und Gewebe ganz allgemein ist, braucht nicht betont zu werden. Auch ist ein gesundes parodontales Gewebe, ein in der Peripherie des Körpers gelegenes Endorgan, ohne ausreichendes sauerstoffreiches Blutangebot nicht zu denken. Nach E. FRÖHLICH (6) müssen am Parodontium in anatomischer und funktioneller Hinsicht zwei Endstrombahnsysteme unterschieden werden, nämlich die terminale Strombahn des Zahnfleischrandes und die der Wurzelhaut, des Desmodont. Man kann daher von einem marginalen und einem desmodontalen Endstromgebiet sprechen. Es interessiert für diese Arbeit mehr die letztgenannte Endstrombahn.
FRANKE, FOCKE, STÄRKE und H. SIEGMUND (9) nehmen an, daß die lokale periphere Durchblutungsstörung ein gemeinsames Kriterium aller Parodontopathien ist. Diese Annahme ist durch verschiedene Methoden zur Erkennung peripherer Durchblutungsstörungen in ihrer Richtigkeit bestätigt

worden. Diese Methoden lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Zur ersten Gruppe gehören die Funktionsprüfungen, die sich mit der örtlichen Temperaturstörung, d.h. dem reaktiven Verhalten der Endstromgefäße befassen. Erwähnt seien die Methoden der Oszillographie und der Pletismographie. Zur anderen Gruppe gehören die Methoden der direkten Beobachtung der Gefäße in Form der Kapillarmikroskopie und der Angiographie.
Immer wieder wird in der zahnmedizinischen Literatur die zentrale Stellung der peripheren Zirkulationsstörung im Krankheitsgeschehen aller Parodontopathien hervorgehoben. So schreibt EULER (8):
"Die Zustandsänderung im Parodontium kann durch die allerverschiedensten Momente herbeigeführt werden, so unter anderem durch seine lokale mechanische Schädigung oder sonst irgendwie durch konstitutionelle Momente, durch Mangelnahrung, Dysfunktion des endokrinen Apparates, durch toxische Stoffe, wenn diese Momente auch den entsprechenden Einfluß auf das Gefäßsystem und damit auf die Durchblutung und Ernährung des Parodontiums haben."
Zirkulationsstörungen im Endstromgebiet der Wurzelhaut stellen also ein wesentliches Moment dar, auch bei der Entstehung einer Parodontopathia dystrophicans, führt doch eine Durchblutungsstörung, gleich welcher Genese, zu ungenügender Gewebstrophik, zu gestörtem Auf- und Umbau der feingeweblichen Struktur im Parodont. Folgen dieser gestörten Ana- und Metabolik sind, speziell auch für Wurzelhaut und Alveolarinnenkortikalis, Atrophie und Degeneration. Auch SIEGMUND (9) definiert die Atrophie des Parodontiums als eine Folge regressiv, metabolischer Ernährungsstörungen. Ebenso ist er überzeugt, daß die abgeänderte Gewebstrophik einzig und allein die Folge von lokalen Durchblutungsstörungen ist. Daß eine chronisch hypotone Blutdrucklage zu lokalen Durchblutungsstörungen und zu peripherer Hypoxämie der zu ernährenden Gewebe führt, sei nun kurz darzulegen versucht.

bb) Es stellt sich zuerst die Frage, welche Formen der Hypotonie als ätiologischer Faktor für die Entstehung der Parodontose in Frage kommen können. Ganz grob unterscheidet man folgende Formen der Hypotonie (10):

I. Konstitutionelle Hypotonie, essentielle Hypotonie, hypotoner Symptomenkomplex

II. Hypotonie als direkte Folge eines Kreislaufversagens: Kardial, peripher

III. Hypotonie als Folge innersekretorischer Störungen.

Für die vorliegende Erörterung kommen wohl nur die Formen I. und III. in Frage, da nur sie durch ihren stabilen Charakter eine Krankheit mit rein chronischem Verlauf, wie es ja die Parodontose ist, bedingen können.
Bei der essentiellen Hypotonie und der Hypotonie als Folge innersekretorischer Störungen handelt es sich in beiden Fällen um Kreislaufdysregulationen, wobei die erstgenannte Form durch eine Störung des Neurovegetativums bedingt, die letztgenannte hormonal bedingt ist. Die fast regelmäßig zu beobachtenden Begleitsymptome wie Gesichtsblässe, Müdigkeit, Minderung der Leistungsfähigkeit und Neigung zu Schwindel und Kollaps sind durch periphere Minderdurchblutung besonders des cerebrums bedingt. Diese subjektiven und objektiven Symptome sind die auffälligsten, da das menschliche Ghirn auf Sauerstoffmangel, bedingt durch periphere Hypoxämie am deutlichsten und empfindlichsten reagiert. Andere Gewebe des Körpers mit peripherem Durchbltungscharakter, aber mit geringerer Empfindlichkeit auf solche Störungen und "toleranterer" Gewebstrophik, Ana- und Metabolik werden effektiv wohl weniger in Mitleidenschaft gezogen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß verschiedene Autoren die Parodontose mit Störungen der peripheren Durchblutung in Zusammenhang gebracht haben. Auch haben Forschungen der letzten Zeit auf dem Gebiet der Parodontologie eindeutig ergeben, daß gerade die feingewebliche Struktur des Zahnhalteapparates äußerst sensibel auf lokale periphere Durchblutungsstörungen reagiert. Es liegt nur sehr nahe anzunehmen, daß bei Parodontosekranken mit Hypotonie die parodontale Durchblutung, genau wie die des Gehirns, durch einen Zustand chronischer Hypoxämie in er-

heblichem Maße gestört ist. Gerade auch Parodontosepatienten mit Blutdruckwerten an der Grenze zur Hypotonie und die Chronizität des krankhaften Verlaufs mögen die Abhängigkeit: Hypotonie - parodontale Noxe verdeutlichen. Eine Parodontose entsteht nicht von heute auf morgen: sie braucht Zeit, manifest zu werden und fortzuschreiten. Nur anhaltende - wenn auch geringe - Störungen der peripheren Durchblutung und im Stoffwechsel des Gewebes führen schließlich am Zahnhalteapparat zu Erscheinungen, wie wir sie im Bilde der Parodontose fast täglich zu Gesicht bekommen. Daß nicht jeder Hypotoniker an Parodontose erkrankt, möge die unterschiedliche konstitutionell bedingte Resistenz des parodontalen Gewebes erklären.

Nun wird hier keinesfalls in Anspruch genommen, bewiesen zu haben, daß zu niedriger Blutdruck peripher am Parodont ein Minderangebot an Sauerstoff, wie überhaupt aller das Gewebe ernährenden und erhaltenden Stoffe bedingt, ein Mangel, der ganz eindeutig die gestörte Gewebstrophik und die degenerativ-atrophischen Erscheinungen am Zahnhalteapparat erklären würde. Es sollte hier nur die Möglichkeit solcher bei Parodontose-Patienten gefundenen Zusammenhänge erörtert werden. Ferner darf man bei all diesen Überlegungen nicht vergessen, daß man sich dabei etwas auf dem Gebiet der Hypothesen bewegt. Man müßte wohl - wollte man einen Beweis führen - bei Parodontosekranken mit Hypotonie eine genaue Untersuchung des Kapillarzustandes vornehmen. Diese Untersuchungen müßten auch eine exakte Messung des Blutdrucks der Kapillaren bei Hypotonikern und Normo- sowie Hypertonikern beinhalten. Solch schwieriges und zeitraubendes Vorgehen allein könnte Auskunft geben über die Richtigkeit unserer Annahme:

Hypotonie, ein ätiologischer Faktor der
Parodontopathia dystrophicans.

d) Denkt man an Möglichkeiten der Therapie, so liegt es nahe, die Verbesserung der peripheren Durchblutung in die Maßnahmen zur Behandlung der Parodontopathia dystrophicans miteinzubeziehen. Vorausgeschickt sei, daß

es auf keinen Fall sinnvoll erscheint - soweit Hypotonie als Ursache für Parodontose in Betracht kommt - etwa durch die Verabreichung von Hypotensiva (Novadral, Effortil) höhere systolische und diastolische Werte erzielen zu wollen und sich somit eine deutliche Besserung des Krankheitsgeschehens zu erhoffen. Abgesehen davon, daß eine solche Therapie bei essentiellen Hypotonikern wenig Wirkung zeigen dürfte, ist es auch nicht ungefährlich, die auf den vagotonen Konstitutionstypus wohl abgestimmten Kreislaufverhältnisse durch solche Pharmaka in Unordnung zu bringen. Auch bedeuten medikamentös erzielte normale Blutdruckwerte nicht gleich eine Verbesserung der peripheren parodontalen Durchblutung, da ja die medikamentöse Blutdrucksteigerung meist durch vasokonstriktorische Pharmaka erreicht wird.

Mehr Erfolg versprechen hierbei schon Therapiemaßnahmen, die Einfluß nehmen auf das reaktive Verhalten des peripheren Gefäßsystems. Diese Maßnahmen lassen sich ganz grob in zwei Gruppen einteilen.

Bei der ersten Gruppe handelt es sich mehr um lokal-mechanisch durchblutungsfördernde Maßnahmen ohne medikamentöse Hilfsmittel. Seit langem wird die intensive Bürstenmassage mit nicht zu weichen Borsten empfohlen. Auch die Methode, mehrmals täglich - ca. 3 - 5 Minuten - den Alveolarfortsatz mit zwei Fingern zu drücken und zu kneten, sei hier erwähnt. Hiervon erhofft man sich ebenso eine massagebedingte durchblutungsfördernde Wirkung (11). In gleicher Weise - nämlich lokal durchblutungsfördernd - wirkt die Balneotherapie mit der Munddusche (v. WEISSENFLUH, 11) sowie die Unterdruckanwendung (GEBHARD, 11) und die Synkardonbehandlung (FUCHS, 11). Auch der sinus-caroticus-Druck (PRIEM, 11) gehört zur Gruppe der lokalen Durchblutungstherapien ebenso wie die Ganglion-stallatum-Blockade (HEIDSIECK). Zur zweiten Gruppe gehören die Maßnahmen, auf medikamentösem Wege die parodontalen Zirkulationsstörungen zu beeinflussen. Es seien hier kurz die Behandlungsmethoden und Therapieerfolge von H. KRIHNING und H.J. KÖTSCHKE erwähnt.

KRIHNING (12) läßt auf eine Prämedikation von reichlich Vitamin C (Ascorvit) und Vitamin P (Rutabion) eine größere Serie von Nicodaninjektionen in die Schleimhaut nahe der erkrankten Parodontien folgen. "Nicodan" ist das Natriumsalz der reinen, kristallinen Nicotinsäure. Es ist als Vasodilatator bekannt. Sein Angriffspunkt soll zentral liegen, doch sollen bei entsprechender Konzentration die Gefäße auch direkt beeinflußt werden können. Um ein Brennen bei der Injektion zu vermeiden, und besonders um eine lokale spasmolytische Wirkung zu erzielen, wird das Nicodan noch mit einer 1 %igen Novocainlösung, Jekoffin oder Impletol verdünnt.

Auch H.J. KÖSTSCHKE prämediziert 10 Tage lang größere Dosen Rutabion und Ascorvit forte, um dann mit den Injektionen aus einem Nicodan-Novocain-Gemisch in die Schleimhaut der Umschlagsfalte zu beginnen. Auch hierbei war die Blockadewirkung des Novocains, d.h. eine vorübergehende Ausschaltung sympathischer Nervenfasern im entsprechenden Kieferabschnitt erwünscht. Zur Unterstützung der lokalen Therapie können Nikotinsäurederivate auch per os gegeben werden. Ebenso erweist sich eine epimuköse Sauerstoffanreicherung (SCHÜLER, HAUSCHILD, LUDEWIG) der parodontalen Gewebe als förderlich; auch soll Vitamin B 12 (KÖSCHKE, 11) in hohen Dosen einen günstigen Einfluß auf Durchblutungsstörungen haben.
Vitamin E-Gaben (KÖTSCHKE, MATHIS, LEIB und ERKES, 11) oder Placentadenteinreibungen (MUTH) können als zusätzliche Maßnahmen den Erfolg verbessern. Vaduril (13), ein Organextrakt aus jugendlichem Knochen, kann 2 bis 3mal wöchentlich in die Schleimhaut der Umschlagsfalte in die Nähe der erkrankten Parodontien injiciert werden. Man erhofft sich davon eine starke Reizwirkung für den Aufbau neuer Knochensubstanz, wie ja auch Knochenmehl zur besseren Bruchheilung in der Chirurgie Anwendung findet. Auch Eigenblutinjektionen könnten in ihrer Eigenschaft als Reizfaktor förderlich sein.

Weiterhin wäre auch denkbar, da es sich bei der Parodontopathia dystrophicans im weitesten Sinne um eine Osteoporose des Alveolarknochens handelt, eine bei Parodontosekranken mitunter gegebene katabole Stoffwechsellage

durch Anabolika wie Dianabol oder Fortabol normalisierend zu beeinflussen. Der zuletzt genannte Vorschlag ist eine rein theoretische Erwägung einer Therapiemöglichkeit, die meines Wissens bisher in der Praxis noch keine Anwendung fand. Zur Allgemeinbehandlung wird die Darreichung von Vitaminkombinationen (13), möglichst mit Spurenelementen (13) des öfteren empfohlen. Man denkt dabei an Vitaminpräparate wie "Combionta und Multibionta". Auch die "unspezifische Abwehrsteigerung" mit Präparaten wie "Exberitox" wird diskutiert. Lokale Mapnahmen am Gebiß, wie z.B. der Belastungsausgleich durch Einschleifmaßnahmen sind m.E. von geringerem Wert, da eine rein symptomatische Behandlung nicht den "Kern des Parodontoseübels" erfaßt.

Betrachtet man abschließend die plurikausale Genese der Parodontopathia dystrophicans, so muß man sich darüber im klaren sein, daß lokale sowie Einzelmaßnahmen in der Therapie ohne großen, sichtbaren Erfolg bleiben müssen. Will man erfolgreiche Parodontosetherapie betreiben, so muß man immer bestrebt sein, die Gesamtheit der Kausalfaktoren in der Behandlung zu berücksichtigen, denn das Krankheitsbild der sogn. Parodontose, der frühzeitigen Involution des Zahnhalteapparates, ist das äußere Zeichen eines komplexen pathologischen Geschehens in seiner Auswirkung auf den zahntragenden Bereich des Kieferknochens.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Zivilisationskrankheit "Parodontose" ist im Zunehmen begriffen. Dies erlebt der Zahnarzt täglich in der Praxis.

Die wichtigsten ätiologischen Faktoren der Parodontose ließen sich einteilen in:
1. Lokale Ursachen,
2. Störungen in der Funktion des Endokriniums,
3. Andere ursächliche Leiden.

Bei der Betrachtung der verschiedensten ätiologischen Momente fallen für die Ätiopathogenese zwei ursächliche Faktoren besonders auf:
1. Die lokale Durchblutungsstörung am Parodontium und,
2. eine bei vielen ursächlichen Erkrankungen bestehende Störung im Eiweiß- und Mineralhaushalt.

Anlaß für die Untersuchungen im Hinblick auf einen Zusammenhang zwischen Parodontose und Blutdruck gab eine auffällige Kollapsneigung bei Parodontosepatienten.

Die eingehenden Untersuchungen an sechzig ausgewählten Patienten mit dem eindeutigen Befund einer "Parodontopathia dystrophicans" ergaben:
60% der untersuchten Patienten litten an Hypotonie, oft begleitet von niedriger Pulsfrequenz.

Die meisten nahmhaften Autoren sind sich darin einig, daß die periphere Zirkulationsstörung die alleinige Ursache einer gestörten Gewebstrophik am Parodont und der daraus resultierenden Atrophie ist.

Für die Entstehung einer Minderdurchblutung des Parodontiums kommen lediglich zwei Formen der Hypotonie in Betracht:
1. Die essentielle Hypotonie und
2. Hypotonie als Folge innersekretorischer Störungen.
In beiden Fällen handelt es sich um Kreislaufdysregulationen mit chronischem Charakter.

Bei bestehender Hypotonie sind periphere Durchblutungsstörungen gegeben. Das parodontale Gewebe reagiert sehr empfindlich auf Minderdurchblutung. Nur das Zusammenwirken mehrerer ätiologischer Faktoren machen die Pathogenese der Parodontose verständlich.

Als Therapiemöglichkeit scheinen kombinierte Maßnahmen den größten Erfolg zu haben:
Lokale Massagen und medikamentöse Durchblutungsförderung, gestützt durch eine den Stoffwechsel aktivierende Therapie.

Eine endgültige Beweisführung für die Hypothese "Hypotonie, ein ätiologischer Faktor der Parodontose" gelingt nur durch schwierige und aufwendige Untersuchungen, wie zum Beispiel, Kapillarmikroskopie und Mikroangiographie des Parodontiums.

LITERATUR-AUSWAHL

(1) Ring, A.M. : in: die marginalen Parodontopathien und ihre Behandlung Schug-Kösters

(2) Rebel, H.H. : Zur Pathologie und Therapie d. frühzeitigen systematischen Schwundes d. Halteapparates Dz.Z. 1956, H 11, S. 601

(3) Rebel, H.H. : Dz. Z. 11 H 12, S. 657

(4) Rebel, H.H. : Dz. Z. 11 H 12, S. 659

(5) Biengräber : Deutsche Stomatologie, 11 H, 4230

(6) Fröhlich, E. : Dz. Z. 19 H 2, S. 153

(7) Fröhlich, E. : Dz. Z. 19 H, S. 153

(8) Euler : bei Biengräber: Deutsche Stomatologie, 11 H 4, S. 231

(9) Franke : Dz. Z. 19 H 2, S. 190

(10) Heglin : Differenzialdiagnose innerer Krankheiten 1966 S. 443

(11) Kötschke : Deutsche Stomatologie, 11 H 4, S. 231

(12) Zahnärztl. Welt-Reform : 11 H 2, S. 30, 1956

(13) H. Schüle : Zahnärztl. Rezept-Taschenbuch 1966 S. 42

(14) Heiss Grasser : Parodontose und Blutdruck Zahnärztl. Praxis, XX. Jahrgang Nr. 7

LEBENSLAUF

Am 11. Januar 1943 wurde ich in Traunstein geboren. Mein Vater Peter Gruber ist als praktischer Arzt tätig. Er ist verheiratet mit Frau Gertraud Gruber, geb. Binder. Meine um zwei Jahre ältere Schwester ist verheiratet.

Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Knabenvolksschule in Traunstein. Von 1953 bis 1962 besuchte ich das humanistische Gymnasium in Traunstein. Das Studium der Zahnmedizin begann ich im Wintersemester 1962/63 in München. Nach sechs Semestern legte ich im Sommersemester 1965 die zahnärztliche Vorprüfung mit der Gesamtnote befriedigend ab.
Am dritten September 1966 heiratete ich Frau Monika Gruber geb. Weinberger. Unser Sohn Peter wurde am 18. Januar 1967 in München geboren.

Nach fünf klinischen Semestern in München bestand ich im Sommersemester 1968 die zahnärztliche Prüfung mit der Gesamtnote "gut".
Meine Bestallung als Zahnarzt erhielt ich im August 1968. Bis Ende 1968 arbeitete ich am praktischem und theoretischen Teil meiner Disseration.

Im Januar 1969 trat ich in Gartenberg bei Wolfratshausen eine Stellung als Assistenzarzt an, die im März 1969 durch dreimonatige Einberufung zur Bundeswehr unterbrochen wurde.

Seit Juli 1969 bin ich in München bei einem prakt. Zahnarzt als Assistent beschäftigt. Zur Zeit wohne ich mit meiner Familie in München.

Mein Berufsziel ist das eines selbständigen Zahnarztes.